

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

N°

351

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Nicole SALGUES

Née le 31 juillet 1935, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le

196

**A propos d'un cas d'intoxication aiguë
par le tétrachlorure de carbone**

Président : M. DESOILLE, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1963



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152013_0030

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Nicole SALGUES

Née le 31 juillet 1935, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le

196

**A propos d'un cas d'intoxication aiguë
par le tétrachlorure de carbone**

Président : M. DESOILLE, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN : Léon BINET, *Membre de l'Institut*

1^{er} ASSESSEUR : Jean VERNE — 2^e ASSESSEUR : Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Éducat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale ..	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales :	
<i>Beaujon</i> : LORTAT-JACOB (J.-L.) — <i>Cochin</i> : LÉGER (L.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : PATEL (J.)	
— <i>Pitié</i> : CORDIER (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : GOSSET (J.) — <i>Salpêtrière</i> : SICARD (A.)	
— <i>Tenon</i> : OLIVIER (Cl.).	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurg. orthopédique et réparat. (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) . .	GAUDART D'ALLAINES (F. DE)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) . .	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) . .	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) .	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales :	
<i>Bouicaut</i> : LENÈGRE (J.) — <i>Broussais</i> : SOULIÉ (P.) — <i>Cochin</i> : JUSTIN-BESANÇON (L.) :	
BROUET (G.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : BARIÉTY (M.) — <i>Lariboisière</i> : SÈZE (S. DE) — <i>Pitié</i> :	
DREYFUS (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : KOURILSKY (R.).	
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. DE)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales :	
<i>Baudelocque</i> : LACOMME (M.) — <i>Foch</i> (Suresnes) : MERGER (R.).	
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) .	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) . .	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) . . .	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-ptisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) .	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) . . .	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) . .	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Médecine	BOUR (H.), LHERMITTE (F.), PEQUEGNOT (H.)
--------------------	--

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :

MM. CABROL (C.); COUINAUD (C.);
GILLOT (C.); OLIVIER (G.).

Anatomie pathologique :

Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.), *pr. s. ch.*; MM. ABELANET (R.); BUSSER (F.); CHOMETTE (G.); GOUYGOU (Ch.), *m. conf.*; NEZELOFF (Ch.); ORCEL (L.); PAILLAS (J.).

Anesthésiologie :

MM. KERN (E.); VOURC'H (G.).

Bactériologie :

MM. BARBIER (P.); CHRISTOL (D.);
LE MINOR (L.); TOURNIER (P.).

Biochimie médicale :

MM. BAULIEU (Et.), *m. conf.*; BOURILLON (R.); CARTIER (P.); DREYFUS (J.-Cl.); GONNARD (P.); KRIH (J.); JÉROME (H.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. PLAS (F.).

Carcinologie :

MM. BOIRON (M.); DENOIX (P.);
MATHÉ (G.); SELIGMANN (M.).

Dermato-Syphiligraphie :

MM. CIVATTE (J.); DUPERRAT (B.).

Electro-Radiologie :

M. LEDOUX-LEBARD (G.).

Hématologie :

MM. BESSIS (M.); BILSKI-PASQUIER (G.); DAUSSET (J.); DUHAMEL (G.).

Histologie :

MM. COUJARD (R.), *pr. s. ch.*; MAROIS (M.); RACADOT (J.).

Hydrologie :

MM. BESANÇON (F.); CORNET (A.).

Hygiène :

MM. BOYER (J.), *pr. s. ch.*; BLANCHER (G.); Mlle CORRE-HURST (L.); M. SAPIN-JALOUSTRE (H.).

Maladies infectieuses :

MM. BASTIN (R.); DUPONT (V.).

Médecine légale :

MM. DEROBERT (L.), *pr. s. ch.*; FOURNIER (E.); GUENIOT (M.); HADENGUE (A.).

Médecine du travail : M. ALBAHARY (C.).

Neuro-chirurgie : M. PERTUISSET (B.).

Obstétrique :

MM. GRANJON (A.); HERVET (E.); LE LORIER (G.); LÉVY (J.); MORIN (P.); MUSSET (R.); ROBEY (M.); SENÈZE (J.); SUREAU (C.); THOYER-ROZAT (J.).

Ophtalmologie :

MM. BRÉGEAT (P.); DUBOIS (A.);
SARAUX (H.).

Orthopédie :

MM. JUDET (R.); MEARY (R.); POSTEL (M.); RAMADIER (J.).

Oto-rhino-laryngologie :

MM. DEBAIN (J.); PIALOUX (P.).

Parasitologie :

MM. GOLVAN (Y.); LAPIERRE (J.).

Pathologie chirurgicale :

MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.); CAUCHOIX (J.); CERBONNET (G.); CHATELIN (C.-L.); DUBOST (Ch.); DUBOST (Cl.); FAUREL (J.); FLABEAU (F.); GARBAY (M.); GARNIER (H.); GAUDART d'ALLAINES (Cl. de); GERMAIN (A.); LATASTE (J.); LÉVÊQUE (B.); LOYGUE (J.); MERCADIER (M.); NATALI (J.); PELLERIN (D.); PERROTIN (J.); ROBERT (H.); THOMERET (G.).

Pathologie exotique : M. SCHNEIDER (J.).

Pathologie expérimentale :

MM. BENHAMOU (J.-P.); BERTHAUX (P.); BOIVIN (P.); CROSNIER (J.); HARTMANN (L.); LÉPER (J.); MAURICE (J.); MIKOL (Cl.); RICHET (G.).

Pathologie médicale :

MM. AUSSANNAIRE (M.); BOUVIER (J.); BOUVRAIN (Y.); BRICAIRE (H.); BRISSAUD (H.); BROCARD (H.); BUGIE (A.); CATINAT (J.); CHRÉTIEN (J.); COBLENTZ (B.); CONTAMIN (F.); COURRY (C.); ÉTIENNE (J.-P.); FREZAL (J.); FRITEL (D.); HENNEQUET (A.); HIMBERT (J.); HOUSSET (E.); LAROCHE (Cl.); LESOBRE (R.); MACREZ (C.); MOREAU (L.); NICK (J.); ROYER (P.); TOURNEUR (R.); WOLFROMM (R.).

Pédiatrie-Puériculture :

MM. JOSEPH (R.); LAFOURCADE (J.); LEPERCQ (G.); MANDE (R.); MOZZICONACCI (P.); POLONOVSKI (C.); ROSSIER (A.); VIALATTE (J.).

Pharmacologie :

MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.).

Physiologie :

MM. BARRES (G.); DEJOURS (P.); DURAND (J.); GIRARD, *m. conf.*; HUGELIN (A.); SCHERRER (J.).

Physique médicale :

MM. CHANTEUR (J.); GOUGEROT (L.), *m. conf.*, *pr. s. ch.*; GREMY (F.), *m. conf.*; MILHAUD (G.); PELLERIN (P.); ROUCAYROL (J.-Cl.); TUBIANA (M.), *m. conf.*

Pneumo-physiologie :
 MM. KREIS (B.); MEYER (A.);
 RENAULT (P.).
 Psychiatrie : M. PICHOT (P.).
 Psychiatrie infantile :
 MM. DENIKER (P.); DUCHÉ (D.);
 FLAVIGNY (H.); LAPRESLE (J.).
 Rhumatologie : M. DELBARRE (F.).

Stomatologie :
 M. CERNÉA (P.); Mme CHAPUT (A.),
m. conf. agr.; M. GRELLET (M.).
 Thérapeutique :
 MM. CHASSAGNE (P.); LAMOTTE (M.);
 MARCHE (J.).
 Urologie :
 MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.);
 QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).
 Clinique chirurgicale :
 MM. ABOULKER (P.); AMELINE (A.),
pr. s. ch.; VERNE (J.-M.).
 Clinique médicale :
 MM. PERRAULT (M.); RAMBERT (P.);
 THIEFFRY (S.).
 Clinique obstétricale :
 MM. GRASSET (J.); MAYER (M.).

Clinique ophtalmologique :
 MM. DESVIGNES (P.); OFFRET (G.).
 Clinique oto-rhino-laryngologique :
 M. MADURO (R.).
 Clinique pédiatrique et puériculture :
 M. LAPLANE (R.).
 Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).
 Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie M. HAUDUROY (P.), *prof. sans chaire*
 Pathologie chirurgicale M. RUDLER (J.), *prof. sans chaire*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Milles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

Avec toute mon affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DESOILLE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

(Médecine du Travail)

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.

En hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE C. ALBAHARY

Qui a montré tant de bienveillance
à notre égard pendant la rédaction
de ce travail.

Qu'il trouve ici l'expression de
notre reconnaissance et de notre
respect.

RECEIVED BY THE DIRECTOR OF THE BUREAU OF THE ARMY

RECEIVED BY THE DIRECTOR OF THE BUREAU OF THE ARMY

RECEIVED BY THE DIRECTOR OF THE BUREAU OF THE ARMY

RECEIVED BY THE DIRECTOR OF THE BUREAU OF THE ARMY

RECEIVED BY THE DIRECTOR OF THE BUREAU OF THE ARMY

RECEIVED BY THE DIRECTOR OF THE BUREAU OF THE ARMY

RECEIVED BY THE DIRECTOR OF THE BUREAU OF THE ARMY

A MONSIEUR LE DOCTEUR Ch. LEFRILEUX

Avec nos sentiments reconnaissants
et l'assurance de notre dévouement.

A PROPOS D'UN CAS D'INTOXICATION AIGUE PAR LE

-:-

TETRACHLORURE DE CARBONE

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

dix-sept seulement étaient mercurielles.

En 1957, MARAIS, dans sa thèse, rapporte une série de neuf nouveaux cas qui viennent s'ajouter aux six cas déjà observés chez DEROT entre 1950 et 1954.

En 1959, RICHEL traitait de vingt cinq observations d'anurie au tétrachlorure de carbone.

On a écrit que "le tétrachlorure de carbone apparaît aujourd'hui à l'origine de la plupart des anuries toxiques". (30)

*

* *

Nous avons été à même d'observer, pendant notre stage interné au centre hospitalier de Dieppe, un cas d'intoxication aiguë au tétrachlorure de carbone. C'est à l'obligeance du Dr. LEFRILEUX que nous devons de pouvoir la rapporter.

Monsieur B.T.... entre dans le service de médecine générale le 29 Novembre 1960, adressé par son médecin pour "troubles dyspeptiques". En interrogeant le malade, on fait remonter, après bien des difficultés, le début des troubles aux environs du 15 Novembre.

Monsieur B.T.... est radio à bord d'un bateau. Alors qu'il est dans sa cabine, un de ses appareils prend feu. Il fait alors immédiatement usage de l'extincteur d'incendie qui se trouve à portée de sa main et le sinistre est maîtrisé en quelques minutes. Pressé de reprendre son travail, Monsieur B.T... ne prend aucun soin de l'appareil extincteur. Il ne le vide pas complètement, ne le referme pas, et demeure près de celui-ci pendant plusieurs heures, enfermé dans sa cabine de radio, malgré une sensation désagréable qu'il nous décrira ainsi par la suite : "... une odeur bizarre dans la bouche, plus forte que celle de l'ammoniaque."

Dans la nuit qui suit cet épisode, le malade est réveillé par des nausées violentes bientôt suivies de vomissements alimentaires et bilieux très abondants. Il semble n'y avoir eu, à ce moment, rien d'autre à signaler; pas de douleurs épigastriques, pas de température. Le malade pense à un trouble digestif aigu banal. Il se recouche et oublie l'incident.

Cependant, le lendemain, les mêmes symptômes se reproduisent; nausées après les repas et vomissements une à deux heures plus tard. Les jours passent et les signes persistent. Monsieur B.T..., pour éviter les vomissements, réduit son alimentation.

Mais, à son grand étonnement, il constate que son poids, mesuré fortuitement, a augmenté de plusieurs kilogs.

De plus, la veille de son hospitalisation, il remarque qu'il urine peu et que ses chevilles sont épaisses. Il dit d'ailleurs de lui-même, avoir déjà constaté le fait il y a huit jours, ainsi qu'une bouffissure de la face, - ces deux signes ayant spontanément régressé ensuite.

Notons que, pendant tout ce temps, les troubles dyspeptiques sont demeurés identiques à ce qu'ils étaient au début.

Il consulte son médecin qui nous l'adresse.

A l'entrée, nous constatons la persistance de nausées constantes, et de vomissements post-prandiaux, une heure après chaque repas. Le malade présente des oedèmes malléolaires et une légère bouffissure des traits. La pesée signale une augmentation de poids de 3 kg 500. Les oedèmes s'accompagnent d'une oligurie.

La température est à 37°.

L'examen pulmonaire, auscultation et percussion, ne révèle rien d'anormal.

A l'examen cardio-vasculaire, les bruits du coeur sont bien frappés et réguliers, quoique B2 soit éclatant. Le pouls est normal, à 72. Mais la tension artérielle, prise en position couchée, éveille notre attention : elle est à 23/12, alors qu'habituellement la maxima est de 12 et la minima de 7.

Par ailleurs, l'abdomen est souple, la palpation n'éveille aucune douleur, en particulier le creux épigastrique n'est pas sensible. Il n'y a ni splénomégalie, ni hépatomégalie. Les aires ganglionnaires sont libres.

Du point de vue neurologique, tout est normal. Psychiquement, ce malade ne signale aucun trouble. A l'examen, il n'y a ni paralysie, ni diminution de la force musculaire, la sensibilité superficielle et profonde est intacte, les réflexes ostéo-tendineux sont normaux et le réflexe cutané-plantair se fait en flexion.

En conclusion, nous nous trouvons devant un malade de trente-deux ans qui présente un syndrome rénal aigu fait de troubles digestifs importants et persistants, d'une oligurie, d'œdèmes et d'une hypertension artérielle.

Les examens complémentaires donnent les résultats suivants :

Numération formule sanguine :

Hématies 4.500.000/mm³

% Hémoglobine 100 %

Valeur globale 1

Leucocytes 8.800/mm³

Polynucléaires neutrophiles	66 %
-----------------------------	------

éosinophiles 10 %

basophiles 0

Lymphocytes 15,5 %

Monocytes 8,5 %

Urée sanguine 3,27 g au litre.

A l'analyse de l'urine, le sucre est absent, mais par contre il existe de l'albumine : 1,75 g par litre. L'élimination des chlorures est de 3,86 g par litre, et l'urée est très faiblement éliminée : 3,53 g par litre.

L'examen cyto-bactériologique des urines montre la présence de 16 leucocytes par mm³, de 60 hématies par mm³, et la présence de cylindres hyalins. Il n'y a pas de germes.

L'épreuve d'ADDIS révèle une élimination de 10.125 hématies par minute. Les leucocytes sont à 8.625 éléments par minute.

L'épreuve de VAN SLYKE, donne une clearance maxima de l'urée, Cm, très faible chez le malade : 5,5 cm³ par minute.

Les autres examens de la fonction urinaire seront faits un peu plus tard.

Parallèlement aux examens urinaires, nous faisons pratiquer des tests hépatiques. Le test de HANGER est négatif, mais celui de MAC LAGAN donne un chiffre un peu élevé : 22 U.V. Par ailleurs, le taux du cholestérol sanguin est de 1,56 g par litre, et le taux de prothrombine est de 100 %.

Il s'agit donc d'une néphrite aiguë dont l'étiologie, d'après les recherches faites, semble bien dûe à une intoxication massive par le tétrachlorure de carbone. On n'observe pas, chez ce malade, de syndrome hépatique clinique.

Monsieur B.T.... est mis au régime suivant : régime déprotéiné total avec restriction liquidienne complète et suppression absolue du sel. Ce régime est maintenu deux jours. On couvre les besoins énergétiques par un régime glucido-lipidique. Le troisième jour, on poursuit le même traitement, mais en introduisant 500 cc de liquide par jour, puis on augmente rapidement l'apport liquidien devant l'importance de la diurèse.

En effet :

29 Novembre (jour de l'hospitalisation)	=	200 cc d'urines émises
30 Novembre	=	1 l.
1er Décembre	=	2,600 l.
2 Décembre	=	2,700 l.
3 Décembre	=	2,700 l.

La diurèse s'est maintenue entre deux et trois litres pendant neuf jours.

Le sel, pendant cette période, est progressivement ré-introduit dans l'alimentation. En même temps que la thérapeutique diététique, on fait au malade une injection par jour de Stérandryl en intra-musculaire, pendant huit jours. Le régime déprotéiné total, après une semaine, est peu à peu changé, et le retour à une alimentation normale se fait très progressivement.

L'amélioration est très rapide, aussi bien du point de vue clinique que du point de vue biologique. La diurèse, de 200 cc passe à 2 litres et plus, elle se maintient entre 2 et 3 litres pendant neuf jours, se stabilise à 1,500 l. pendant deux semaines, puis revient à 1,200 l. et s'y maintient définitivement. Le malade

qui pesait 75,500 kg. à l'entrée, ne pèse plus que 68 kg. à la fin du régime déprotéiné, et, quand il sort du service, il a retrouvé son poids habituel de 72 kg. environ. Cette chute de poids s'accompagne dès le début d'une fonte des oedèmes. La tension artérielle, très élevée à l'entrée, est de 14/7 à la fin du régime déprotéiné, et est à 12/7 à la sortie de Monsieur B.T.... Les troubles digestifs s'estompent dès les premières 24 heures de la mise en route du traitement, et disparaissent après 48 heures pour ne plus réapparaître.

Biologiquement, l'amélioration est tout aussi spectaculaire. L'urée sanguine, à 3,27 gr. par litre le jour de l'entrée, 29 Novembre, reste à un taux stationnaire pendant 48 heures, puis baisse progressivement :

2 Décembre	:	3 g. par litre
5 Décembre	:	2,40 g. par litre
7 Décembre	:	1 g. par litre
9 Décembre	:	0,55 g. par litre.

A partir de cette date, l'urée, très lentement, revient à la normale. Le 26 Décembre, elle est à 0,22 g. par litre.

L'albuminurie n'atteint plus que 0,03 g. par litre, le 12 Décembre et, à partir de cette date, on n'en trouve plus que des traces. L'examen deviendra négatif par la suite. Les chlorures urinaires, le 5 Décembre, sont à 10,08 g. par litre. L'urée urinaire, d'abord peu éliminée, a un taux d'excrétion important après quelques jours de régime, puis elle se stabilise à un chiffre normal. Le culot urinaire est satisfaisant au quinzième jour.

Le débit des hématies-minute se ralentit et, en quinze jours, on ne trouve plus, par minute, que 2.666 hématies et que 1.892 leucocytes. Le 16 Décembre, la clearance donne : $C_m = 60,7$ cc par minute. Des épreuves de concentration et de dilution sont pratiquées peu avant Noël, et elles s'avèrent toutes deux normales à cette époque. L'épreuve de la Phénol-Sulfono-Phtaléine, faite le 15 Décembre, donne les chiffres suivants :

15 minutes après l'injection : 26 %

70 minutes après l'injection : 69 %

L'épreuve est donc normale.

En résumé, ce malade, qui a présenté une néphrite aiguë typique, d'origine toxique par le tétrachlorure de carbone, a guéri complètement sans aucune séquelle. Il est sorti de l'hôpital après un mois et demi de séjour. Avant sa sortie, le bilan rénal total fut refait. Il ne présentait aucune anomalie. Après une période de convalescence, le malade revint dans le service pour y subir un examen de contrôle qui s'avéra satisfaisant.

*

*

*

CHAPTER II

(continued)

ETUDE DE L'INTOXICATION AIGUE PAR LE TETRACHLORURE DE CARBONE

Profession	Male (%)	Female (%)
Scientist	85	15
Engineer	75	25
Doctor	65	35
Lawyer	55	45
Teacher	45	55
Artist	35	65
Writer	25	75
Musician	15	85
Actor	10	90
Politician	5	95
Businessman	40	60
Entrepreneur	30	70
Athlete	20	80
Chef	15	85
Farmer	10	90

I - Le tétrachlorure de carbone et les circonstances de survenue
de l'intoxication

Le tétrachlorure de carbone, que l'on appelle encore le tétrachlorométhane ou le méthane perchloré, est un liquide incolore, mobile, à odeur particulière rappelant celle du chloroforme. Son poids moléculaire est 153,8, sa densité est de 1,594, son point d'ébullition est 76°8 C à 760 mm Hg. Il se solidifie à 30° C. Il est peu soluble dans l'eau, mais soluble dans de nombreux solvants : le benzène, l'éther sulfurique, l'alcooléthylique, etc... Sa formule chimique est CCl_4 .

Il est ininflammable et incombustible, mais il se volatilise très facilement à la température ordinaire. Les vapeurs de tétrachlorure de carbone sont cinq fois plus denses que l'air. A haute température, il se décompose facilement et il donne alors des produits hautement toxiques : de l'oxychlorure de carbone en particulier, ou phosgène, que l'on a incriminé comme étant la cause des graves accidents observés quelquefois avec du tétrachlorure de carbone porté à haute température, comme lors d'un incendie par exemple. Mais on pense, en fait, que si le phosgène joue un rôle, il faut quand même laisser la première place au tétrachlorure de carbone.

En dehors du phosgène, on retrouve dans les produits de décomposition à haute température, de l'oxyde de carbone et de l'acide chlorhydrique. De plus, le tétrachlorure de carbone réagit sur les métaux de telle sorte qu'il ne peut être stocké dans des récipients de fer galvanisé ou étamé.

Pendant longtemps, ce sont les avantages de ce composé halogéné qui ont attiré les industriels; sa volatilité si redoutable ne semblait pas peser dans la balance et le fait qu'on ait à sa disposition un solvant à la fois ininflammable et incombustible séduisait chacun.

Ses utilisations ont été et sont encore nombreuses. C'est un solvant des graisses. On a pu observer des intoxications dans les cas suivants : dégraissage des vêtements, aussi bien à l'échelle industrielle, dans les entreprises de teinturerie - blanchisserie - nettoyage, qu'à l'échelle ménagère; dégraissage des tapis (nombreux cas rapportés dans la littérature, d'intoxications consécutives à l'emploi du tétrachlorure de carbone par des femmes ayant voulu détacher leur moquette souillée); nettoyage des moteurs enduits de cambouis ou de sel marin; dégraissage des pièces métalliques dans la préparation de l'acier trempé.

On se sert également du tétrachlorure de carbone dans la préparation des mastics, des enduits et des vernis; pour la désinsectisation et le traitement des bois parasités; pour la fabrication d'appareils extincteurs d'incendie; enfin en thérapeutique, surtout jadis : comme anesthésique, comme analgésique, comme désinfectant des plaies anfractueuses, dans le traitement

de certaines dermatoses séborrhéiques, pour le décapage de la peau (acné, gale, pityriasis, eczéma), enfin dans le traitement des helminthiases. Le tétrachlorure de carbone est actif, en effet, sur le necator americanus et l'ankylostomium duodenale. Son emploi dans les parasitoses reste pratiquement, à l'heure actuelle, la seule cause d'intoxication médicamenteuse; le plus souvent, d'ailleurs, c'est bénin.

De ces utilisations, il est à rapprocher celle du tétrachlorure de carbone comme dégraissant du cuir chevelu, dans les shampooings ou dans les lotions contre la calvitie.

Quelles sont les circonstances de survenue de l'intoxication ?

Le plus souvent, pour ne pas dire toujours, c'est l'inhalation des vapeurs de tétrachlorure de carbone dans un local clos ou mal ventilé qui est la cause des troubles observés. C'est le manque de connaissance de la toxicité du produit qui conduit les ouvriers des usines à le manipuler sans aucune précaution, d'autres fois, c'est le non respect des règles de sécurité, voire l'imprudence de certains.

Il suffit de rappeler ici quelques exemples tirés de la littérature, pour avoir une idée des circonstances d'apparition des symptômes :

On rapporte en 1936 une intoxication massive dans les sous-sols des Halles Centrales de Paris; un ouvrier ouvrit un extincteur d'incendie de 50 litres contenant du tétrachlorure de

carbone, il referma mal l'appareil; vingt-huit ouvriers furent atteints et un mourut.

En 1937, par inadvertance, à bord d'un avion, on met en marche les dispositifs d'extinction d'incendie; une série d'accidents en chaîne se vit alors.

Des pompiers, appelés à détruire un nid de frelons dans une mansarde, et qui se servirent d'extincteurs au tétrachlorure de carbone, furent victimes d'une intoxication collective.

Une jeune femme enceinte se servit dans un cabinet de toilette exigü d'un shampoing ("Jouvol" à base de tétrachlorure de carbone) et elle présenta, après quelques minutes de latence, des troubles nerveux.

Des marins furent intoxiqués, à bord d'un pétrolier, lors du nettoyage du grand compartiment des moteurs, par un solvant au tétrachlorure de carbone.

On note encore l'intoxication provoquée par la casse d'une dame-jeanne remplie du solvant, dans le sous-sol non ventilé d'une boutique de marchand de couleurs.

Enfin, citons les accidents dûs à la sottise de garçons qui, pour s'amuser, s'aspergèrent avec le contenu d'un extincteur d'incendie et dont l'un d'eux mourut en anurie.

Les exemples pourraient être multipliés à l'infini, car ils abondent; ils montrent tous que l'introduction du liquide se fait par l'inhalation de ses vapeurs.

Le tétrachlorure de carbone peut être, exceptionnellement, absorbé per os, mais ici, il s'agit toujours d'une néprise : bouteille dont l'étiquette n'attire pas l'attention par exemple, si l'on excepte le cas de ces dipsomanes qui avalèrent le composé halogéné par le seul besoin de boire quelque chose et qui moururent en anurie et en oedème aigu du poulmon. Jadis, cette voie était plus fréquente qu'aujourd'hui à cause de l'emploi thérapeutique du toxique.

Enfin, il existe encore une voie d'introduction : c'est la voie cutanée, par applications répétées sur les téguments. Sur une peau saine, ce mode d'introduction est de faible importance, mais par contre, sur des peaux présentant des plaies ou des ex-coriations, elle peut être très nocive.

Quel est alors le métabolisme et le devenir du tétrachlorure de carbone ?

Il est détruit dans l'organisme, sans qu'on puisse préciser la nature des produits de décomposition. Il en est éliminé par les urines et les fèces, lentement, mais surtout par la voie pulmonaire. On pense que la molécule intacte serait à la base des troubles neurologiques observés tout d'abord et que les produits de transformation provoqueraient l'hépatonéphrite. Il faut souligner que la sensibilité individuelle joue. Expérimentalement, d'ailleurs, cette différence de sensibilité a bien été mise en évidence par FABRE et TRUHAUT. Le chien paraît très tolérant, alors que le lapin est très sensible. Chez l'homme, la tolérance

paraît liée à l'état antérieur de l'organisme, en particulier à l'état hépatique. En effet, lors des intoxications collectives, il est fréquent d'observer que certains sujets sont beaucoup plus touchés que d'autres qui cependant furent placés dans les mêmes conditions apparentes. On verra plus loin que le tétrachlorure de carbone est cirrhogène, or, le rôle de l'alcoolisme semble devoir entrer en ligne de compte. A cet effet, rappelons l'exemple de cette ménagère qui, un samedi soir, en attendant son mari, se mit à détacher des vêtements, chez elle, toutes fenêtres fermées, avec un produit de base de tétrachlorure de carbone. Un peu plus tard, son mari arrive. C'est un alcoolique qui, ce soir-là, ayant touché sa paye, s'est arrêté au café avant de rentrer chez lui. Il ne restera que peu de temps en contact avec le toxique, pourtant c'est lui qui fera une hépato-néphrite et non pas sa femme qui ne présentera que quelques légers troubles.

2 - Tableau habituel

C'est après une période de latence que le tableau clinique se constituera. Cette période muette qui s'étale sur 24 heures, 2 jours, 3 jours et quelquefois plus (GAULTIER parle de 15 jours et notre propre observation comptait 9 jours environ) est importante pour porter le diagnostic, car elle se retrouve dans tous les cas.

Sur le moment même de l'inhalation des vapeurs toxiques, il peut y avoir eu quelques manifestations : la malade qui s'était servi du shampoing Jouvol avait eu, au bout de quelques minutes,

un malaise fait de céphalées, de bourdonnements d'oreille, d'éblouissement, de somnolence et de vertiges. Mais les signes, s'ils se manifestent vite, disparaissent après quelques instants pour donner l'impression d'une santé excellente, au point que lors de l'hospitalisation en urgence de certains malades en anurie et très gravement atteints, il est quelquefois impossible de leur faire raconter l'épisode toxique car celui-ci a été totalement oublié tant il leur est apparu comme bénin. Cet oubli du malade rend l'interrogatoire difficile et quelquefois égarant, ce qui peut faire penser que bien des intoxications au tétrachlorure de carbone n'ont pas été reconnues comme telles.

D'autres fois, les symptômes de début sont constitués par une irritation de la gorge entraînant une toux quinteuse qui force le sujet à aller respirer à l'air libre, ou bien encore par une sensation de brûlure conjonctivale. Le plus souvent, le malade ne ressent rien au moment de l'accident.

Donc, après une période de latence, apparaissent les troubles. Ils sont faits d'une atteinte hépatique et rénale sur un fond d'état général médiocre.

A la phase de début, on observe des troubles digestifs constants faits de nausées, de vomissements alimentaires et bilieux se produisant aisément. Ils s'accompagnent de douleurs épigastriques plus ou moins violentes, de diarrhée ou de constipation. Le malade est anorexique, asthénique, et il se plaint généralement de violentes céphalées qui ne sont pas améliorées par les traitements symptomatiques habituels.

A ce stade, il n'est pas rare d'observer quelques petits signes hémorragiques qui déjà annoncent le syndrome hépatique. On note dans plusieurs observations l'apparition d'épistaxis et de pétéchies.

La température est variable. La plupart des malades sont apyrétiques, mais on a pu rapporter des températures à 39° ou 40° en imposant pour un syndrome infectieux.

Le malade se plaint, en outre, d'une "odeur chimique" dans la bouche, fort désagréable, et quelquefois d'une difficulté à déglutir. RICHET parle d'ailleurs d'une forme dysphagique de début, et cette forme pseudo-angineuse, si l'étiologie n'est pas certaine, peut encore entraîner des erreurs de diagnostic.

D'autres cas particuliers ont été décrits : la forme lombalgique, par exemple, où les douleurs ouvrent la scène. C'est le cas du malade de FABRE qui présenta, pendant 10 jours, d'intenses douleurs lombaires qui dominèrent le tableau, même pendant la période d'état.

Après deux à cinq jours, on entre dans cette période. L'état général du malade est mauvais. C'est alors qu'en 24 heures les urines vont se tarir : l'oligurie s'installe, confinant à l'anurie et y aboutissant souvent. Le malade émet quelques centaines de centimètres cubes d'urine par jour, ou bien le sondage n'en ramène que 10 à 20 cc.

Cliniquement, on peut relever une hypertension artérielle plus ou moins élevée. Elle n'existe en effet que dans 40 % des

cas, et elle n'est en général supérieure à la tension artérielle que de 4 à 5 centimètres de mercure. Quelquefois, elle est plus importante, ce fut le cas de notre propre malade qui vit sa tension artérielle augmenter de 10 cm de mercure. Il existe des oedèmes variables, toujours discrets, prédominant à la face et aux malléoles, et qui s'accompagnent d'une prise de poids de quelques kilogs.

Si, devant ce tableau rénal, on fait examiner le fond d'oeil, on constate qu'en règle, il n'est pas touché.

Les examens de laboratoire, portant sur le dosage de l'urée sanguine, montrent que l'azotémie s'élève régulièrement chaque jour de 0,20 g ou 0,30 g pour arriver à 3, 4, 5 ou même 6 g par litre.

Dans l'urémie, la baisse du chlore plasmatique est constante, et lors de la reprise de la diurèse, les chiffres reviennent à la normale beaucoup plus vite que l'urée sanguine.

On observe généralement un état d'acidose, la réserve alcaline baissant. Cependant, il faut faire une place à part à l'alcalose possible dans l'intoxication par le tétrachlorure de carbone. Nous rapportons pour illustrer ceci, le cas d'un second maître de manoeuvre de la Marine qui subit une intoxication typique avec troubles digestifs et anurie à la suite de l'inhalation de vapeurs toxiques (18). Chez ce malade, les chiffres du laboratoire de l'Hôpital Maritime de Ste Anne étaient les suivants :

<u>Urée sanguine</u>	<u>Chlore plasmatique</u>	<u>R.A. en volumes</u>
2,15 g/l	3,59 g/l	} 78
5,10	3	
5,60	2,98	
6,60	3,12	
5,60	3,20	
5,20	3,34	
1,80	3,81	62
0,40	3,66	42

Le culot urinaire contient des éléments figurés : hématies et leucocytes, ainsi que des cylindres granuleux. Les urines contiennent de l'albumine (1 à 3 g par litre). Il faut remarquer en passant, que le culot peut demeurer normal et que l'albuminurie, pour constante qu'elle soit, ne dépasse pratiquement jamais 5 g par litre.

En résumé, il s'agit d'une néphrite aiguë tubulaire.

Le tableau rénal peut rester unique et constituer à lui seul la phase d'état. Mais celle-ci présente généralement un autre syndrome coexistant avec le premier et le complétant: c'est un tableau hépatique plus ou moins marqué et plus ou moins grave, allant du simple subictère à l'ictère grave entraînant la mort. L'association du syndrome rénal et du syndrome hépatique constitue la classique hépato-néphrite au tétrachlorure de carbone.

2018

2018

2018

2018

2018

2018

2018

2018

2018

2018

2018

2018

2018

2018

2018

2018

2018

2018

2018

2018

2018

2018

2018

2018

2018

2018

2018

2018

2018

2018

D'habitude, la teinte jaune des téguments est peu intense, seules les conjonctives se signalent par leur aspect pathologique. Cet ictère s'accompagne d'une hépatomégalie, discrète le plus souvent, et quelquefois de douleurs de l'hypocondre droit. Une ascite a été retrouvée dans plusieurs cas, - en particulier chez un malade de DELECOUR qui présentait sans doute une lésion hépatique et latente - que l'intoxication par le tétrachlorure de carbone fit évoluer avec rapidité; l'ascite, et la circulation collatérale suivirent de près l'ictère franc et ces signes précédèrent de 48 heures la mort du malade.

Les pigments biliaires et l'urobiline sont retrouvés dans les urines. Les tests hépatiques et les épreuves fonctionnelles sont perturbés. Mais il est à remarquer que ces signes sont hautement fluctuants. Ils peuvent ou non exister. Ce que l'on voit fréquemment, et qu'il faut rattacher aux troubles hépatiques, ce sont des signes hémorragiques discrets : des pétéchies, du purpura, des ecchymoses palpébrales spontanées, enfin des épistaxis. Ces signes s'accompagnent d'un temps de saignement et de coagulation plus ou moins prolongé. Des signes hémorragiques sévères, hématurie et melaena, peuvent se rencontrer mais ils n'accompagnent que les formes ictériques très graves. Pour ainsi dire toujours, le syndrome hépatique demeure au deuxième plan et il est très influencé par l'état antérieur de l'individu.

L'intoxication aiguë par le tétrachlorure de carbone revêt quelquefois d'autres aspects. Ils font partie de cas isolés, plus ou moins fréquents, que nous traiterons dans le chapitre

des formes cliniques.

Voyons maintenant quelle est l'évolution de cette hépatonéphrite toxique.

Du point de vue rénal, elle se fait de deux façons : ou bien elle est favorable, ce qui est heureusement la majorité des cas, et la diurèse reprend vers le quatrième ou le cinquième jour sous l'influence du traitement, ou bien l'évolution est fatale.

Quand la guérison s'amorce, on passe par une phase de polyurie transitoire qui peut atteindre 5 litres par jour mais qui, de toutes façons, est toujours supérieure à 2 litres par jour. L'urée urinaire monte progressivement tandis que l'urée sanguine suit la courbe inverse. On compte que celle-ci revient à la normale vers la troisième semaine. On ne peut donner aucune explication satisfaisante du délai de réparation de la fonction rénale. La dose de tétrachlorure de carbone pourrait peut-être jouer, mais sur ce point les auteurs diffèrent. Par contre ils sont tous d'accord pour dire que les tares rénales antérieures, acquises ou congénitales, et la précocité de la mise en oeuvre du traitement jouent un rôle certain. Dans ces cas favorables, il y a restitution ad integrum du parenchyme rénal; ainsi que le démontrent les tests qui explorent la fonction urinaire et qui, tous, reviennent à la normale. On peut dire que les séquelles rénales sont l'exception.

Lorsque l'issue est fatale, malgré le traitement mis en oeuvre d'abord par la diététique stricte puis, par l'épuration extra-rénale, le malade voit son urée monter inexorablement, et

le sujet meurt dans le coma urémique.

Du point de vue hépatique l'évolution est différente. En effet, dans la majorité des cas, c'est un syndrome peu accentué et il guérit apparemment rapidement. Il faut cependant se montrer prudent quant à l'avenir de ces malades. Il n'est pas douteux que l'atteinte toxique a, pour le moins, fragilisé leur foie.

Si on se rapporte aux différentes statistiques, on constate :

Marine Française, de 1936 à 1946 : 63 cas, dont 11 décès

Service de DEROT : en 1960, 6 cas, aucun décès

Service de RICHEL : 25 cas, 2 décès.

Le pronostic est donc assez favorable, compte tenu qu'il s'agit d'une hépato-néphrite sévère.

3 - Aspects cliniques moins communs

Rappelons pour mémoire la forme rénale pure, la forme hépatique pure, la forme légère qui passe le plus souvent inaperçue, et la forme gravissime qui emporte le malade dans un ictère grave ou dans l'anurie complète irréversible.

Bien des signes peuvent se voir, soit qu'ils complètent le tableau clinique, soit qu'ils apparaissent comme des complications, soit qu'ils apparaissent seuls.

- Forme pulmonaire :

Rappelons ici le cas cité par MAHOUDEAU et CAHN (26).

Il s'agissait d'un maçon de trente-un ans admis pour anurie et légère contracture du flanc droit dans le service de

PADOVANI. Alors que le diagnostic errait devant ce malade qui ne semblait pas relever de la chirurgie, brusquement, se produisit une violente hémoptysie. Immédiatement transféré dans un service de médecine, le sujet raconta que, 8 jours auparavant, il avait présenté une asthénie, une anorexie et une gêne respiratoire avec point de côté sous-mamelonnaire gauche, le tout s'accompagnant d'une température de 38°7. Puis, les jours suivants, tout sembla aller mieux, quoique la dyspnée ait persisté et qu'un syndrome digestif se fit jour. Quelques 24 heures plus tard, les urines se tarissaient et le sujet, anurique, entraît alors à l'hôpital. Le lendemain, le malade était ictérique, avec légère défense de la paroi abdominale au niveau de la région vésiculaire. C'est à ce moment que l'hémoptysie eut lieu. Elle fut de moyenne abondance, peu moussante, glaireuse, de sang rouge. Elle se répéta, dans la même journée, à plusieurs reprises. Dans le service, on constata que l'ictère avait été fruste mais qu'il y avait une cyanose et une hémorragie sous-conjonctivale. Les jours suivants, il y eut reprise des hémoptysies. La néphrite provoquait une anurie complète avec urée à 3g,10 par litre.

En interrogeant ce malade, on apprit qu'il avait été en contact avec du tétrachlorure de carbone provenant d'un vieil extincteur.

Ce qu'il y a d'intéressant dans ce cas, c'est l'évolution des troubles; en effet, les hémoptysies reprirent tandis que le syndrome rénal s'exagérait encore et que le taux de l'urée sanguine montait à 4,60 g par litre. Les troubles pulmonaires devin-

rent prédominants, avec dyspnée intense, toux quinteuse, expectoration mousseuse saumonée et cyanose de la face et des extrémités. L'auscultation fit percevoir des râles fins, en marée montante, dans toute l'étendue des deux champs pulmonaires. On appliqua le traitement classique de l'oedème aigu du poumon, saignée, camphre, ouabaine, et, alors que les signes pulmonaires disparaissaient complètement en 24 heures, la diurèse reprenait. Le malade s'améliora rapidement et il sortit du service totalement guéri.

On voit donc que l'hépto-néphrite fut sévère, certes, mais que le pronostic vital immédiat fut axé sur les manifestations pulmonaires : hémoptysies à répétition, d'abord, puis ensuite oedème aigu du poumon extrêmement menaçant.

L'oedème aigu du poumon d'origine toxique, dû au tétrachlorure de carbone, ne semble s'accompagner d'aucun signe cardiovasculaire; pas de souffle, pas de bruit de galop. Expérimentalement, on obtient la crise, plus ou moins rapidement, par inhalation des vapeurs nocives. Il y aurait aussi, chez l'homme, une réponse particulière du parenchyme pulmonaire à l'agression toxique. Certains ont soutenu que l'oedème aigu du poumon n'était qu'une manifestation d'une rétention saline; mais, d'une part, cette rétention est faible et, d'autre part, les accidents pulmonaires sont apparus quelquefois avant l'arrêt de la diurèse. La fréquence des crises d'oedème pulmonaire doit certainement son existence à la perméabilité capillaire de la petite circulation modifiée par la toxique, car il ne faut pas oublier que c'est par voie aérienne que le tétrachlorure de carbone pénètre et que c'est encore par la même voie qu'il est rejeté à 50 %. On peut tirer comme

conclusion de cette pathogénie probable, que tout facteur capable de modifier la perméabilité capillaire, l'alcool entre autres, pourrait avoir un rôle dans la manifestation pathologique.

Quant à l'hémoptysie, elle posait, dans le cas dont nous venons de nous entretenir, d'autres problèmes, le malade ayant des antécédents de crachats sanglants lors d'une broncho-pathie antérieure et l'hépto-néphrite s'accompagnant fréquemment de troubles hémorragiques.

Si l'oedème aigu du poumon se voit souvent lors des intoxications par le tétrachlorure de carbone et peut amener la mort dans un accident brutal, comme plusieurs observations en font foi, certains auteurs ont rapporté des formes d'intoxications avec des signes pulmonaires radiologiques. On observe alors des ombres en éventail, avec de fines trainées parenchymateuses. On a signalé, enfin, un cas de scissurite.

- Atteinte cardio-vasculaire :

En dehors de toute manifestation spectaculaire, certains patients ont eu à se plaindre de palpitations et d'algies précordiales, sans que, cliniquement, on ait pu observer de signes bien précis.

DIAZ et RIVERA ont signalé des troubles myocardiques, décelables à l'électro-cardiogramme par l'altération de l'onde T et, pendant quelques semaines, par celle du segment ST.

Expérimentalement, si on fait inhaler à l'animal du tétrachlorure de carbone, on observe de grosses modifications de l'électro-cardiogramme; on peut y lire des troubles du rythme, de

Figure 1. Schematic representation of the experimental design. The subjects were divided into two groups: a control group and an experimental group. The control group received a placebo (P) and the experimental group received a combination of a placebo (P) and a treatment (T). The subjects were then divided into two subgroups: a control subgroup and an experimental subgroup. The control subgroup received a placebo (P) and the experimental subgroup received a combination of a placebo (P) and a treatment (T). The subjects were then divided into two subgroups: a control subgroup and an experimental subgroup. The control subgroup received a placebo (P) and the experimental subgroup received a combination of a placebo (P) and a treatment (T).

la conduction et de la phase de repolarisation. On pense qu'ici, comme chez l'homme, il y aurait probablement une hypoxie aiguë due au blocage des enzymes cellulaires respiratoires par le tétrachlorure de carbone.

- Forme pseudo-chirurgicale :

Des algies sont souvent rencontrées; des myalgies, par exemple. Quant aux douleurs viscérales, on les trouve presque constamment sous forme de crampes épigastriques plus ou moins tenaces qui, accompagnant le syndrome digestif fait de nausées, de vomissements et de diarrhée, peuvent en imposer pour une perforation d'ulcère ou pour une appendicite aiguë.

D'autre part, l'hépatite s'accompagne d'une hépatomégalie plus ou moins douloureuse que le malade tend à compenser par une défense de la paroi abdominale, surtout au niveau de l'hypocondre droit. D'où la possibilité de porter parfois un diagnostic de "plastron net localisé", comme il fut fait dans un cas observé par DUVOIR, POLLET et GAULTIER (12).

Quant la forme pseudo-chirurgicale existe seule, comme il est possible que ce soit, l'hospitalisation du patient se fait en service de chirurgie, ainsi que dans le cas du malade précédemment cité. C'est alors le laboratoire qui, signalant la montée de l'urée, met en éveil le chirurgien et lui permet de conclure qu'on avait affaire à une "néphrite dissimulée".

Le tableau occlusif peut également s'observer, avec arrêt total des matières, arrêt total ou partiel des gaz, météorisme abdominal et troubles digestifs violents. Les signes de néphrite

4. The fourth part of the document discusses the implications of the findings. It suggests that the results have significant implications for the field of research and may lead to further developments in the future.

5. The fifth part of the document concludes the study. It summarizes the main findings and provides a final statement on the importance of the research.

sont à l'arrière-plan car il n'est pas rare, dans ces cas, que l'oligurie ne s'installe que deux ou trois jours plus tard.

Enfin il faut noter que le tableau pseudo-chirurgical peut être tellement le maître symptôme que quelques sujets furent placés en aspiration avant qu'on ait découvert l'étiologie des troubles et qu'il a été pratiqué, une fois, une laparotomie exploratrice devant le syndrome bâtard que présentait un malade.

- Forme nerveuse :

Toute intoxication par le tétrachlorure de carbone présente une note neurologique qui se manifeste habituellement au moment précis de l'inhalation des vapeurs toxiques par des céphalées et par une sensation vertigineuse avec retrait du monde extérieur. Ce sont des signes fréquents, mais ils disparaissent en quelques minutes pour céder la place à la période de latence dépourvue de tout signe alarmant.

Au début de la période d'état, on retrouve quelques céphalées; mais il peut arriver que, pendant le développement de la maladie, on se trouve placé devant un tableau typiquement encéphalique fait de troubles de la conscience, de convulsions, d'une obnubilation progressive pouvant aboutir au coma.

On a rapporté également des cas marqués par un syndrome neuro-psychique rappelant le début de l'accès de delirium tremens, avec sueurs, agitation, tremblement, incoordination psychique.

L'hépatonéphrite peut s'accompagner encore de crises conitiales; crises typiques avec leurs trois phases habituelles. Entre les crises, l'état stuporeux est plus ou moins marqué.

L'évolution, avec un traitement par gardénal associé au traitement de l'hépatonéphrite, est variable. Dans les cas heureux, les crises s'espacent puis cèdent. Dans les cas malheureux, les crises se rapprochent, formant l'état de mal épileptique, et le malade décède pendant l'une d'elles.

Il est à remarquer que dans ces manifestations nerveuses, mis à part les petits signes qui soulignent quelquefois l'inhalation du toxique et les céphalées qui appartiennent au tableau général de la maladie, les troubles sont tardifs. La période de latence semble jouer ici plus encore que pour les autres manifestations morbides.

On explique cette localisation nerveuse par le fait que le tétrachlorure de carbone a un tropisme pour les lipides cérébraux. D'autres auteurs pensent que c'est l'hypertension intracrânienne, accompagnant l'hypertension artérielle et les oedèmes rénaux, qui peut provoquer une excitation cérébrale capable de déclencher des manifestations paroxystiques. Cependant on comprend difficilement comment cette dernière théorie peut s'accommoder du fait que, même dans les cas les plus typiques de mal épileptique toxique, le fond d'oeil reste normal.

Expérimentalement, on a pu obtenir des crises semblables à celles de l'homme chez le chien, par des inhalations nasales. L'animal fait une crise conitiale qui cesse quand cesse l'inhalation.

Enfin, des polynévrites avec exagération des réflexes et hyperesthésie diffuse ont été signalées, ainsi qu'un cas de parésie du membre supérieur.

- Désordres hénatologiques :

La littérature rapporte quelques cas dans lesquels la formule sanguine était altérée. Il s'agit d'anémie banale, et, en règle, peu importante. On a noté, dans un cas signalé par BOVERI, une nette hyperleucocytose.

FABRE et TRUHAUT rapportent qu'expérimentalement, les modifications de la numération formule sanguine peuvent se voir.

D'autres auteurs ont intoxiqué des rats de sexe mâle en leur faisant respirer pendant quatre heures par jour, durant huit jours, une atmosphère contenant 800 p.p.m. de tétrachlorure de carbone et les ont sacrifiés après neuf jours d'expérimentation. Ils ont constaté que le sang et la moelle osseuse présentaient des anomalies. Les globules rouges diminuent, on a une anémie à 2.500.000 hématies et une leucocytose qui se situe entre 50.000 et 80.000 éléments. La détermination de la formule blanche montre une augmentation des polynucléaires neutrophiles. La présence de nombreux normocytes nucléés est à signaler. Les plaquettes ne varient pas.

Si l'expérimentation porte, non plus sur des rats, mais sur des lapins, les modifications observées sont du même ordre, mais elles sont beaucoup moins notables; le lapin est, d'une façon générale, moins sensible que le rat au tétrachlorure de carbone.

Quant au myélogramme, il ne semble pas qu'il ait été beaucoup étudié. Les auteurs notent simplement une diminution de la série rouge et une augmentation de la série blanche.

- Impuissance sexuelle :

Nous citerons ici un cas relevé par GRAPPE et BERTHIER, en 1960 (19).

Il s'agit d'un sapeur-pompier qui se servit d'un extincteur au tétrachlorure de carbone et qui, ayant inhalé des vapeurs pendant plusieurs heures, fit une intoxication classique qui débuta 24 heures après l'incident. Dix jours après c'était l'anurie, avec urée à 3 g. et T.A. à 20/10. Enfin, un subictère fit son apparition et le malade entra alors à l'hôpital.

Grâce au traitement, son état s'améliora et il sortit de l'hôpital cliniquement normal; seuls ses bilans restaient perturbés. C'est à cause de cela qu'il demeura suivi médicalement. Il avoua alors que, depuis sa maladie, il était atteint d'impuissance sexuelle. Pendant plusieurs mois on le traita au propionate de testostérone et aux extraits de vitamine E. Ce ne fut qu'au bout de quatre mois que le malade se déclara guéri. En même temps, le bilan humoral était redevenu normal.

On a avancé, pour expliquer ce genre de troubles, plusieurs hypothèses. On a parlé d'une atteinte toxique glandulaire portant directement sur les gonades ou bien d'un effet dépressur de l'hormonothérapie mâle sur le testicule, ou encore d'une atteinte du système nerveux. Il semble s'agir plutôt d'une atteinte nerveuse par le toxique, mais, ici encore, aucune conclusion formelle ne peut être portée.

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

- Atteinte cutanée :

Nous avons vu que le tétrachlorure de carbone pouvait être employé comme dégraissant de la peau et du cuir chevelu. Pendant longtemps un tel usage a été fréquent, en particulier dans le traitement de la séborrhée et contre la calvitie. Des intoxications aiguës, lors de la manipulation de ces produits, ont été rapportées.

RAYMOND, BERNARD et MUNSCH (29) citent un cas d'intoxication mortelle dont le tableau clinique débuta par des signes digestifs intenses s'accompagnant d'une urticaire généralisée à tout le corps. Chez leur malade, l'hépto-néphrite qui allait aboutir à la mort ne se constitua que huit jours plus tard, alors que les signes cutanés avaient disparu.

- Atteinte oculaire :

Elle est fréquente et se manifeste par une irritation des conjonctives, au moment où les vapeurs toxiques se dégagent. Mais ces lésions sont bénignes et disparaissent en quelques heures pour ne plus reparaître.

On verra au chapitre suivant qu'il en est d'infiniment plus tenaces et plus graves qui entrent, elles, dans le cadre de l'intoxication chronique.

*

*

*

The first part of the report discusses the general situation of the country and the progress of the work. It also mentions the results of the various investigations and the conclusions drawn from them.

The second part of the report deals with the specific details of the work, including the methods used, the results obtained, and the conclusions reached. It also mentions the various difficulties encountered and the ways in which they were overcome.

The third part of the report summarizes the findings of the work and discusses the implications of the results. It also mentions the various suggestions for further work and the ways in which they can be carried out.

CHAPTER III

Abbildung 1: Die 12 Aufgabenstellungen des Teils 1 des Mathematikunterrichts

ETUDE DE L'INTOXICATION CHRONIQUE PAR LE TETRACHLORURE DE CARBONE

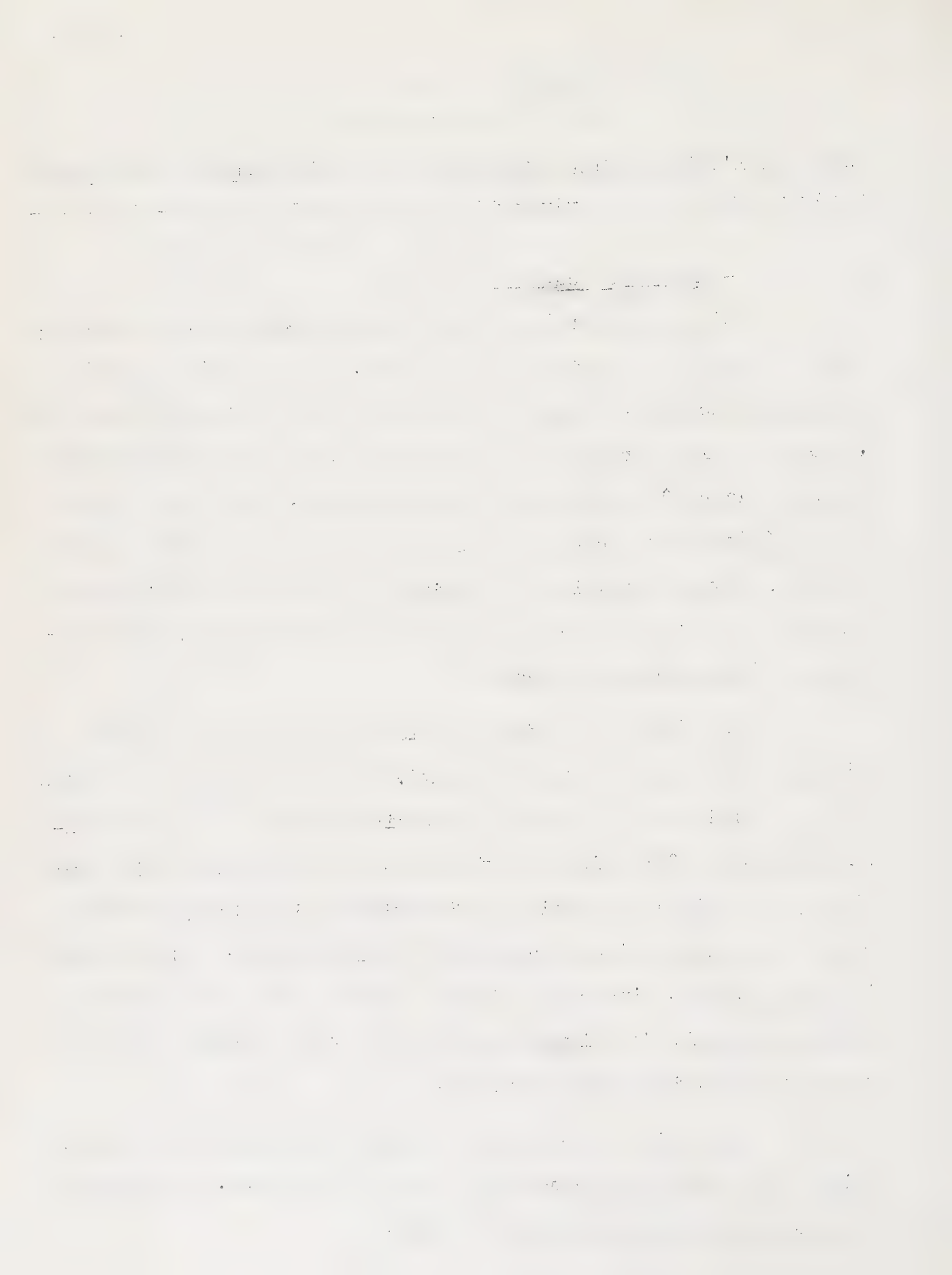
Profession	Male (%)	Female (%)
Teacher	85	15
Nurse	45	55
Doctor	75	25
Engineer	80	20
Lawyer	70	30
Scientist	65	35
Artist	55	45
Writer	60	40
Musician	50	50
Actor	40	60
Politician	70	30
Businessman	80	20
Entrepreneur	75	25
Athlete	60	40
Chef	55	45

- Atteinte oculaire :

C'est une atteinte qui n'est pas fréquente. La cause en est une intoxication mineure et répétée. Il ne s'agit pas ici de troubles immédiats, bénins et fugitifs, mais d'atteintes plus sérieuses et plus tardives dont l'étiologie, quoique très probable, ne peut encore être présentée comme certaine. Elles sont dues à une dégénérescence progressive et plus ou moins complète du nerf optique, pouvant aboutir à la cécité. Des travaux américains ont signalé, en effet, des cas de cécité chez des travailleurs exposés au tétrachlorure de carbone.

Au début de l'épisode oculaire, le malade se plaint d'avoir des "taches devant les yeux". Puis, on constate une baisse de la vision des couleurs, un affaiblissement de l'acuité visuelle pouvant être mise en évidence par l'examen au simple périmètre, et enfin de l'anbliopie. ROSS-SMITH (33) cite plusieurs cas où ces signes s'accompagnaient de dilatation ou d'irrégularité des pupilles, d'un champ visuel réduit ou même nul parfois, de scotome central. Ces signes sont parfois restés indépendants de toute autre manifestation toxique.

En 1961, un autre cas semblable fut publié; il s'agissait d'un ouvrier qui travaillait dans la fourrure. Les axones maculaires étaient gravement atteints.



Ces manifestations oculaires sont tardives. ROSS-SMITH parle de un an, deux ans, et même huit ans, avant que les troubles visuels aient apparus. GRAY rapporte le cas d'un ouvrier, employé dans une usine de cirage-encaustique, qui ne commença à se plaindre de la vue qu'après douze ans d'exposition au risque; ce n'est que plusieurs mois plus tard qu'il présentait d'autres signes d'intoxication au tétrachlorure de carbone.

En quelque sorte, les auteurs américains ont rapporté des cas de névrites rétrobulbaires qui laissèrent des séquelles importantes, malgré le traitement et la cessation de l'exposition au risque.

Ils pensent que, malgré le peu de renseignements qu'ils ont sur l'action du tétrachlorure de carbone sur le nerf optique, on peut rattacher la longue exposition au toxique à l'atrophie du nerf. Ce qui milite en faveur de cette théorie c'est le fait que, dans tous les cas étudiés, on a la certitude que le toxique a été inhalé et que, d'autre part, aucune autre étiologie n'a pu être trouvée.

Il est à noter que l'expérimentation est en accord avec cette hypothèse. Chez le rat intoxiqué, puis sacrifié, on retrouve, à la vérification, du solvant dans les tissus oculaires.

- Atteinte cutanée :

Nous avons vu que le tétrachlorure de carbone pouvait être employé comme dégraissant de la peau et du cuir chevelu.

Les troubles s'observent alors que le malade s'est exposé au risque pendant des mois ou des années. Les lésions sont du

type dermites plus ou moins intenses pouvant aller jusqu'à la nécrose, certaines eczématiformes, et elles s'observent alors en dehors de tout autre signe.

- Troubles digestifs :

Depuis quelques années déjà, on savait que le tétrachlorure de carbone pouvait créer chez un sujet exposé régulièrement au toxique, de vagues douleurs digestives.

Récemment (21) ont été relatés deux cas d'ulcères duodénaux toxiques, et trois cas de gastrite chez des sujets qui, depuis quelques années, étaient en contact avec du tétrachlorure de carbone. L'un d'entre eux a d'abord présenté des douleurs postprandiales fréquentes puis rythmées, et calmées par l'ingestion d'aliments, ainsi que des nausées. A l'examen radiologique, on a découvert un ulcère duodénal typique. Le malade fut soustrait à l'action nocive du solvant, et son état s'améliora considérablement. Après deux mois, les douleurs s'atténuaient et perdaient leur rythmicité; après trois mois, le transit baryté ne montrait plus de tache bulbaire; et sept mois plus tard, seule une gastrite persistait encore. Une radiographie de contrôle pratiquée quinze mois après révélait un estomac et un duodénum parfaitement normaux.

Un autre malade présenta une affection analogue, avec ulcère prouvé radiologiquement. Les trois autres cas furent des malades sans ulcère, mais dont la muqueuse gastrique était épaissie et hyperkinétique. Ils virent également leurs troubles régresser avec la cessation de l'exposition au toxique.

Bien qu'il s'agisse, dans les cas considérés, de lésions ulcéreuses, leur pathogénie exacte ne peut être expliquée, et on ne peut conclure que les troubles soient en tout point comparables à ceux de la "maladie ulcéreuse".

- Cirrhose hépatique :

En 1932 déjà, BETCH signalait l'apparition d'une cirrhose avec ascite et circulation collatérale chez un sujet ayant été en contact avec le tétrachlorure de carbone à petites doses répétées.

En 1935, les auteurs lyonnais signalaient un tableau de cirrhose avec hépatomégalie douloureuse et subictère chez un malade qui utilisait depuis quatorze ans une lotion capillaire à base de tétrachlorure de carbone.

- Troubles nerveux :

On a parfois signalé de petites crises convulsives, une excitation cérébrale, ou bien des cas de polynévrites, après une longue période d'exposition au risque.

*

*

*

CHAPTER IV

[illegible]

ANATOMO-PATHOLOGIE DES LESIONS OBSERVEES

Des vérifications anatomo-pathologiques ont été faites sur les animaux de laboratoire. Il s'agissait de rats et de lapins intoxiqués par des inhalations répétées de vapeurs de tétrachlorure de carbone.

Si on sacrifie les animaux au début de l'expérience, on constate que les reins présentent des lésions caractéristiques de néphrite interstitielle. Si l'intoxication dure, ce sont les tubes sur lesquels l'atteinte est la plus marquée. Les cellules montrent des signes de dégénérescence, tandis que les glomérules sont turgescents. Il se produit des lésions épithéliales, avec perte de la bordure en brosse et apparition de cylindres granuleux à l'intérieur des tubes rénaux. L'atteinte est plus importante sur la partie distale du néphron que sur la partie proximale.

Les autopsies pratiquées dans les cas mortels relevés dans la littérature ont montré que, chez l'homme, de semblables manifestations existent : les reins sont augmentés de volume, ils sont pâles avec une corticale épaisse et leur capsule se détache facilement. Microscopiquement, il est notable que, dans la majorité des cas, les altérations des cellules sont minimes. Les tubes sont le siège d'hémorragies, tandis que les glomérules sont volumineux et turgescents.

L'atteinte du foie est certaine, aussi bien à l'échelle expérimentale qu'en pathologie humaine. Dans l'intoxication aiguë, à l'examen microscopique des tissus animaux, on constate la présence de nodules entourés de fibrose dense. Il y a une stéatose très nette avec altérations nucléaires. Il faut remarquer que ces lésions sont beaucoup plus marquées et beaucoup plus importantes chez le rat que chez le lapin et que, d'autre part, si on laisse l'animal au repos pendant deux mois avant de le sacrifier, les lésions régressent, ce qui prouve qu'elles sont réversibles à ce stade. Si l'intoxication, au contraire, se prolonge, l'atteinte hépatique se transforme peu à peu et, la simple stéatose reversible devient une authentique cirrhose, avec sclérose centrolobulaire et périportale.

Chez l'homme, à l'autopsie, on découvre un gros foie, jaunâtre et gras, la coupe montre une dégénérescence lipidique souvent intense, et au microscope, on met en évidence des lobules gras avec des hémorragies plus ou moins étendues. Lorsque l'intoxication a duré assez longtemps, ou qu'elle s'est répétée à intervalles réguliers dans le temps, l'homme constitue, lui aussi, une cirrhose qui se manifeste par un foie dur et scléreux macroscopiquement, et, microscopiquement, par des lésions périportales et centrolobulaires.

Les poumons sont constamment atteints. Chez le rat, ils se présentent atteints d'œdème généralisé. Chez l'homme, ils sont augmentés de volume et l'œdème qu'on y rencontre également peut être considérable. Au niveau de la plèvre et du parenchyme, il y a de nombreux infarctus. Le microscope met en évidence des

lacs sanguins disséminés un peu partout. Le liquide d'exsudat existe, aussi bien sous la plèvre que dans les alvéoles.

Les vérifications ont également montré un gros coeur congestif, avec des fibres qui paraissent dégradées et désintégrées par des suffusions hémorragiques nombreuses et abondantes.

Quant au cerveau, les expériences ont provoqué un oedème macro et microscopique, qui s'est révélé avoir le même aspect que dans les cas mortels relevés chez l'homme.

*

*

*

CHAPTER V

[illegible]

PROBLEMES TOXICOLOGIQUES SOULEVES PAR CETTE INTOXICATION

Figure 1: Percentages of respondents for each of the 26 categories of the Big Five personality traits. The chart shows the distribution of respondents across various personality traits, with Neuroticism and Extraversion being the most common categories.

La mise en évidence du tétrachlorure de carbone chez l'intoxiqué, pose un grave problème. En effet, nous avons vu la difficulté de faire la preuve de l'étiologie de l'hépto-néphrite, et nombreux sont les auteurs qui se sont demandés s'il existait une méthode capable de mettre en évidence, d'une manière irréfutable et pratique, le tétrachlorure de carbone dans les milieux biologiques.

Les méthodes de dosage doivent être extrêmement sensibles, car le toxique est toujours en faible quantité dans les tissus, son seuil nocif étant très bas.

Le problème consiste à capter d'abord le toxique par un courant d'air chaud, car les méthodes que l'on possède sont applicables aux atmosphères. On fait passer le courant d'air chaud soit sur du sang, soit sur des broyats d'organes. Le solvant est entraîné par un courant gazeux finement divisé et cette opération se fait aux environs de 100° C. En effet, on a observé (15) que si on procédait à une température inférieure, on ne captait qu'une partie du corps, tandis qu'à 100° C, il ne reste rien dans la substance organique (celle-ci se trouve coagulée, mais l'expérience n'est en rien gênée). Ce qui compte, c'est que la totalité du tétrachlorure de carbone soit entraînée.

C'est donc sur ce gaz, chargé du toxique, que le dosage a lieu.

Les anciennes méthodes comprenaient d'abord la technique par adsorption : l'atmosphère entre en contact avec du charbon actif qui fixe le solvant. C'est la différence de poids entre le charbon avant et après le passage du courant gazeux qui donne la concentration de l'atmosphère en tétrachlorure de carbone.

On se servait également de la méthode par conductivité thermique ou méthode de LANSON et ROBBINS. On place deux fils de platine chauffés à vif, l'un dans l'atmosphère viciée, l'autre dans une atmosphère dépourvue de vapeurs toxiques. La vitesse de refroidissement n'est pas la même pour les deux fils, et la différence permet de connaître la teneur en tétrachlorure de carbone.

Existent encore deux méthodes physiques : celle de NUCKOLLS, qui fait entrer en jeu la pression exercée par les vapeurs du toxique sur un manomètre, et la méthode par réfractométrie où on évalue la concentration de l'air, grâce à l'indice de réfraction, calculé par rapport à de l'air pur.

Toutes ces méthodes furent jadis employées. Mais elles entraînent d'une part un appareillage coûteux et encombrant, et d'autre part, elles ne sont pas spécifiques, d'autres toxiques donnant des résultats semblables à ceux enregistrés avec du tétrachlorure de carbone.

En fait, ce sont deux méthodes colorimétriques que l'on pratique maintenant :

La première est dite de SIVADJIAN. Elle caractérise le

tétrachlorure de carbone en présence de chloroforme. Il y a formation d'une aurine donnant une coloration bleue virant au rouge foncé par acidification chlorhydrique.

La seconde est celle de FUJIWARA : on recueille d'abord le tétrachlorure de carbone dans de l'acétone ou du toluène. A 10 cc de pyridine, on ajoute 1 cc de solution contenant le dérivé chloré, puis immédiatement après 5cc de solution récente de soude à 20 %. On fait chauffer au bain-marie en agitant, puis on refroidit deux minutes. A l'aide d'une pipette, on prélève la couche colorée qui s'est ainsi formée et on y adjoint 1/5 de son volume d'alcool absolu. Il y a alors développement d'une belle couleur rouge violacé, dont l'intensité est proportionnelle à la concentration de tétrachlorure de carbone et qui peut facilement s'apprécier au photomètre de PULFRICH. Pendant trois heures, la coloration est stable.

Cette réaction se fait en prenant de nombreuses précautions; en particulier, la pyridine en milieu sodique doit être ajoutée en des proportions bien déterminées, la concentration de la solution alcaline doit être fixe, l'ordre d'addition des réactifs, la température et la durée de chauffe doivent obéir à des normes bien établies. Il faut aussi se méfier de facteurs divers qui peuvent venir fausser les résultats : l'air des laboratoires est souvent chargé en vapeurs acides et la coloration peut être partiellement ou complètement détruite, ceci d'une façon irréversible. On doit apporter à ces réactions un maximum de soin si on veut qu'elles gardent leur valeur.

On voit immédiatement que cette mise en évidence est difficile à réaliser en pratique, et, de plus, la réaction de FUJIWARA n'est pas spécifique du tétrachlorure de carbone. Elle est donnée par un certain nombre de composés halogénés parmi lesquels on peut citer le chloral et le chloralose, l'acide trichloracétique, le trichloréthylène, le tétrachloréthane, et surtout le chloroforme. On insiste beaucoup maintenant sur le fait que c'est surtout ce dernier corps qui est capable d'induire en erreur.

En pratique, on en conclut donc que la mise en évidence commode du tétrachlorure de carbone dans les liquides biologiques n'est pas réalisée. C'est un gros ennui pour le clinicien, car cela éviterait bien des errements quand la notion étiologique est incertaine, mais, à l'heure actuelle, la chimie n'occupe qu'une place modeste par rapport aux données de l'interrogatoire. Par contre, quand ce dernier apprend qu'il y a eu manipulation d'un produit indéterminé et que celui-ci peut être retrouvé, le laboratoire rend le plus grand service en répondant qu'il s'agit d'un solvant qui est ou qui contient du tétrachlorure de carbone.

*

*

*

CHAPTER VI

Journal of Management Education 36(8)>

INDICATIONS THERAPEUTIQUES

1. ☐ 1. ☐ 2. ☐ 3. ☐ 4. ☐ 5. ☐ 6. ☐ 7. ☐ 8. ☐ 9. ☐ 10. ☐ 11. ☐ 12. ☐ 13. ☐ 14. ☐ 15. ☐ 16. ☐ 17. ☐ 18. ☐ 19. ☐ 20. ☐ 21. ☐ 22. ☐ 23. ☐ 24. ☐ 25. ☐ 26. ☐ 27. ☐ 28. ☐ 29. ☐ 30. ☐ 31. ☐ 32. ☐ 33. ☐ 34. ☐ 35. ☐ 36. ☐ 37. ☐ 38. ☐ 39. ☐ 40. ☐ 41. ☐ 42. ☐ 43. ☐ 44. ☐ 45. ☐ 46. ☐ 47. ☐ 48. ☐ 49. ☐ 50. ☐ 51. ☐ 52. ☐ 53. ☐ 54. ☐ 55. ☐ 56. ☐ 57. ☐ 58. ☐ 59. ☐ 60. ☐ 61. ☐ 62. ☐ 63. ☐ 64. ☐ 65. ☐ 66. ☐ 67. ☐ 68. ☐ 69. ☐ 70. ☐ 71. ☐ 72. ☐ 73. ☐ 74. ☐ 75. ☐ 76. ☐ 77. ☐ 78. ☐ 79. ☐ 80. ☐ 81. ☐ 82. ☐ 83. ☐ 84. ☐ 85. ☐ 86. ☐ 87. ☐ 88. ☐ 89. ☐ 90. ☐ 91. ☐ 92. ☐ 93. ☐ 94. ☐ 95. ☐ 96. ☐ 97. ☐ 98. ☐ 99. ☐ 100. ☐

Le malade est maintenu couché, au chaud et au repos absolu.

Jadis, toute anurie se traitait par le jeûne. Actuellement, cette notion est dépassée, et on sait qu'il convient au contraire de maintenir le malade par un apport calorique quotidien correct de l'ordre de 1.500 G. environ.

Ces 1.500 calories proviendront d'hydrates de carbone et de lipides, à l'exclusion de tout apport azoté. Le régime sera à base de riz, de pâtes, de beurre, de sucre, de confitures. C'est un régime difficile à faire accepter au malade, car il est écœurant, et on usera d'artifices tels que le citron pour rendre les mets plus sapides.

Le deuxième point important, c'est la suppression radicale du sel, surtout lorsqu'il y a hypertension artérielle. Le sel restera absent de la nourriture, tant que la diurèse n'aura pas repris un cours satisfaisant. Alors, à ce moment, c'est progressivement qu'on le réintroduira dans les aliments. Il est à noter cependant que, si les vomissements sont par trop abondants et fréquents, et que la chlorémie est inférieure à 2,80 g par litre, on ajoutera du sel même avant la reprise de la diurèse. Mais il faut être d'une prudence extrême, car, on a souvent observé des œdèmes aigus du poulmon mortels au moment de la re-

chloruration qui correspondait aussi au moment de l'augmentation des liquides.

Le troisième point porte sur l'apport liquidien. Certains auteurs préconisent le régime totalement sec. Si on le met en application, il ne peut exister que 48 heures au plus, le malade se plaignant par trop de ce régime. En pratique, on réduit l'apport liquidien à 500 cc par jour et on mesure les pertes par urines et vomissements. On ajuste alors proportionnellement à ces déperditions. Les 500 cc permettent au malade de maintenir le régime assez longtemps et d'attendre ainsi la débâcle urinaire salvatrice.

L'apport calorique de 1.500 calories sans aliments azotés, l'apport liquidien de 500 cc, et la restriction sodée totale, forment l'essentiel de la thérapeutique.

On y adjoint une médication empêchant le catabolisme azoté : propionate de testostérone, à raison de une injection de 50 mg par jour en intra-musculaire. On ne donne pas systématiquement d'antibiotiques, mais seulement lorsqu'il y a des indications précises, et, de préférence, on emploie la pénicilline simple. Le problème du potassium ne peut être à priori tranché. Il faut rééquilibrer le malade sur les données du laboratoire et grâce au Δ cryoscopique. Les autres médications utilisées, sont à visée symptomatique : suppositoires calmants contre les vomissements et les nausées par exemple.

Habituellement, l'intoxiqué traité à temps et à qui l'on applique ce régime réagit bien. La diurèse reprend et devient ex-

trênement abondante : 2 à 3 litres par jour. A ce moment, l'apport liquidien est augmenté, le chlorure de sodium et le chlorure de potassium sont donnés au malade.

Dans les cas favorables, la polyurie persiste pendant plusieurs jours, et le taux de l'urée urinaire monte progressivement tandis que, dans le sang, l'urée revient à sa constante normale. En même temps, les autres signes cliniques disparaissent.

D'autres fois, malheureusement, la débâcle urinaire ne se fait pas, et l'urée monte désespérément dans le sang. On a alors recours aux méthodes d'épuration extra-rénale.

Jadis les indications étaient larges. Actuellement elles le sont beaucoup moins.

D'une façon générale, quand l'urée est à plus de 5 g par litre, qu'à deux examens faits à 24 heures d'intervalle il y a encore augmentation, et que la diurèse est à 400 cc ou moins, on passe le malade à l'épuration extra-rénale. De même, l'apparition de troubles neurologiques et l'aggravation rapide et inexplicable de l'état général sont des indications. Le taux du potassium conduit, lui aussi, à cette thérapeutique, quand il atteint 280 mg par litre.

On se sert soit de l'exsanguino-transfusion, soit de la dialyse péritonéale, soit enfin du rein artificiel.

L'exsanguino-transfusion consiste à changer le sang du malade et à lui en injecter un, dépourvu de produits toxiques. En fait, le résultat est mauvais du point de vue de l'épuration

urémique, et les troubles du potassium ne sont pas jugulés. Par contre, la méthode est bonne pour lutter contre le choc, pour corriger l'anémie et pour relever l'état général.

Dans la dialyse péritonéale, on se sert de la séreuse constituée par le péritoine comme d'une membrane perméable qui permet les échanges d'ions à son niveau. On la fait de courte durée, douze heures environ, avec une vingtaine de litres de liquide. C'est une méthode qui, contrairement à la précédente, donne de bons résultats pour corriger l'urée et le potassium.

Reste le rein artificiel. Le maniement de l'appareil est délicat, et il n'est possible que dans un service spécialisé. Le principe repose sur les échanges qui existent au niveau d'une membrane de cellophane, entre le sang du malade et un liquide de dialyse. Le pouvoir de correction de cet appareil peut être très grand. Les séances d'épuration durent de quatre à six heures. Au fur et à mesure de son emploi, les accidents sont devenus de plus en plus rares. L'activité du principe est remarquable et l'urée est éliminée en quantité importante. HAMBURGER a obtenu en une seule séance une baisse urémique de 2 à 3 g par litre de sang. De plus, l'équilibre électrolytique se trouve rétabli par la dialyse et l'état général subit une amélioration spectaculaire.

Dans l'intoxication par le tétrachlorure de carbone, s'il faut pratiquer une épuration extra-rénale, c'est certainement la méthode de choix à employer.

*

*

*

CHAPTER VII
































RAPPEL DE LA LEGISLATION CONCERNANT LE TETRACHLORURE DE

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50 51 52 53 54 55 56 57 58 59 60 61 62 63 64 65 66 67 68 69 70 71 72 73 74 75 76 77 78 79 80 81 82 83 84 85 86 87 88 89 90 91 92 93 94 95 96 97 98 99 100

CARBONE

— ○ — ● — ○ —

I - Réparation

Ce toxique fait partie de ceux qui donnent droit à une réparation. Par le décret du 3 Octobre 1951, l'intoxication professionnelle par le tétrachlorure de carbone est portée au tableau 11 des maladies indemnissables dans le régime général de la Sécurité Sociale, et par le décret du 17 Juin 1955, au tableau 9 des maladies professionnelles agricoles. Comme pour toute maladie professionnelle, la loi a prévu, d'une part des symptômes fixes et seuls indemnissables, leur délai de prise en charge et, d'autre part, la liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer ces accidents, aussi bien dans le régime général de la Sécurité Sociale que dans le régime agricole.

II - Prévention

La prévention générale doit porter sur les opérations de préparation ou d'utilisation du tétrachlorure de carbone. On le manipule en appareil clos, ou fonctionnant sous dépression. Lorsque le toxique est manié à l'air libre, le local doit être remarquablement bien ventilé. Actuellement, dans l'industrie, son emploi se limite. Les extincteurs, par exemple, ne sont plus chargés en tétrachlorure de carbone, et les insecticides les plus fréquemment employés ne sont plus à base de ce solvant. Le grand

pourvoyeur d'intoxications, c'est l'emploi ménager. La plupart des détachants vendus communément dans le commerce sont à base de tétrachlorure de carbone. C'est là que la prévention devrait jouer, d'abord en instruisant le grand public du danger qu'il court à manipuler ces produits, et surtout en supprimant leur vente.

Les mesures individuelles comportent le port de masques isolants et d'un habillement rationnel capables de protéger l'ouvrier qui travaille le solvant.

Le médecin du travail a aussi un grand rôle à jouer. C'est lui qui décide de l'embauche d'un ouvrier. Il devra refuser tout sujet présentant des lésions hépatiques ou rénales pour un poste exposé, et afin de dépister la moindre tare, des examens complémentaires seront pratiqués avant de prendre une décision. Par la suite, au cours des visites de contrôle, l'intégrité de la fonction rénale et hépatique sera vérifiée. Au moindre doute, l'ouvrier sera déplacé et mis en observation. Il va de soi que les alcooliques ne seront jamais admis à occuper des postes exposés.

La législation joue un rôle de premier plan dans la prévention. Rappelons que le tétrachlorure de carbone est une substance inscrite au tableau C des médicaments. A l'heure actuelle, ceci a peu d'intérêt, car les indications thérapeutiques sont pour ainsi dire inexistantes.

Sur le plan industriel, la législation commence en 1913 par un décret régissant les dispositions générales. C'est ce décret en particulier, qui rend obligatoire la captation des vapeurs à leur point d'émission.

La loi du 19 Décembre 1917, modifiée et complétée, porte sur la protection du voisinage. La fabrication et l'emploi du tétrachlorure de carbone sont également réglementés par elle.

Le décret d'Avril 1947 vise la surveillance du personnel exposé.

Outre le décret portant l'intoxication professionnelle par le tétrachlorure de carbone au tableau 11 des maladies professionnelles, et que nous avons déjà vu, l'année 1951 apporte deux décisions importantes : l'arrêté du 19 Décembre qui rend obligatoire l'étiquette rouge orangé portant la mention "vapeurs toxiques avec nécessité de ventiler", et le décret du 16 Novembre qui empêche l'emploi du solvant dans les salons de coiffure.

En Avril 1953, le Journal Officiel fait mention de l'emploi du tétrachlorure de carbone en agriculture, pour la destruction des parasites nuisibles. Il est dit, en particulier, que la livraison doit se faire dans des récipients métalliques munis d'une étiquette portant le nom et l'adresse du vendeur, et que ces substances doivent être additionnées d'un colorant rouge aidant à les reconnaître.

En 1954, l'arrêté du 13 Octobre, portant application de la loi du 11 Octobre 1946, publie toute une liste de travaux nécessitant une surveillance médicale particulière (préparation, emploi, manipulation ou exposition au toxique).

Enfin les mesures générales furent complétées par le décret du 19 Juillet 1958. Dans le Tableau B de celui-ci, il est stipulé que la fabrication et l'emploi du tétrachlorure de carbone

sont interdits aux enfants de moins de 18 ans.

La dernière disposition légale date du 12 Octobre 1960. Par la circulaire d'application du 29 Décembre 1960, modifiée par la circulaire du 30 Juin 1961, il est formellement interdit de se servir d'extincteurs d'incendie chargés en tétrachlorure de carbone.

*

*

*

C O N C L U S I O N S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Le cas de Mr. B.T..., qui a servi de point de départ à cette thèse, nous semble constituer un exemple frappant de l'intoxication aiguë par le tétrachlorure de carbone. Nous y avons trouvé tous les signes majeurs de la néphrite aiguë toxiques, et les circonstances d'apparition, comme le développement de la maladie nous sont apparus comme hautement démonstratifs.

L'étude, qu'à partir de ce cas, nous avons tentée nous a permis de mettre en évidence un certain nombre de faits.

1° - Du point de vue des circonstances de survenue de l'intoxication, la fréquence des accidents par inhalation et le rôle certain que joue l'état antérieur du sujet sont à retenir.

2° - Du point de vue clinique, quatre faits ont été notés : la gravité de l'intoxication; sa pathogénie encore obscure du fait que le métabolisme du toxique est mal connu; son évolution qui mène soit à la guérison complète, soit à la mort; enfin son grand polymorphisme.

3° - Du point de vue anatomo-pathologique, nous avons pu mettre en parallèle l'atteinte chez l'homme et l'expérimentation sur l'animal.

4° - Du point de vue para-clinique, en dehors des examens urinaires et hépatiques classiques, ce qui nous a frappé, c'est d'une part la baisse du potassium plasmatique et, d'autre part, la possibilité d'alcalose qu'ont rapportée certains auteurs.

5° - Du point de vue toxicologique, la possibilité de mettre en évidence le tétrachlorure de carbone dans les liquides biologiques n'existe pas encore.

6° - Du point de vue thérapeutique, nous pensons que le traitement diététique est essentiel, la pharmacopée n'apportant qu'une aide très accessoire. En cas d'échec de celui-ci, c'est à l'épuration extra-rénale que le médecin a recours et, de préférence, par le moyen du rein artificiel.

7° - Enfin, du point de vue médico-légal, il est à signaler le nombre de plus en plus grand des textes concernant aussi bien l'emploi que la manipulation du tétrachlorure de carbone.

Cependant, et ce sera notre conclusion finale, les intoxications s'observent encore beaucoup trop souvent. Ce toxique provoque une affection très grave et il faut essayer d'obtenir des industriels qui l'emploient un maximum de garanties, en particulier : faire effectuer en vase clos toute opération industrielle qui le permet, faire ventiler correctement les locaux de travail, capter les vapeurs à leur source d'émission, prendre un soin scrupuleux à vérifier la fermeture des récipients qui contiennent le solvant, et éloigner toute source de chaleur intense de celui-ci, à cause de l'émission possible de vapeurs de phosgène.

Du côté de la prophylaxie individuelle, il faut systématiquement éloigner les hépatiques, les alcooliques, et ceux qui sont porteurs de tares rénales, des postes exposés, et avertir le personnel du danger présenté par le composé halogéné. Il faut

aussi exiger de lui qu'il porte des masques isolante, des gants, des tabliers.

Il serait souhaitable que ce solvant soit retiré du commerce, car le grand public qui ne connaît pas, la plupart du temps, le nom du produit, connaît encore moins ses dangers. Il existe actuellement, surtout depuis le développement de la pétrochimie, une grande quantité de solvants industriels moins dangereux que le tétrachlorure de carbone et qui pourraient, semble-t-il, le remplacer aisément. Il est d'ailleurs possible que la loi devienne encore plus sévère à son égard.

VU, le Président de Thèse,

M. le Professeur DESOILLE

VU, le Doyen,

M. le Professeur BINET

VU, le Recteur,

J. ROCHE

- 10 - DESOILLE H. et ANTOINE G. -
Intoxication par un mélange de CCl_4 et d'essence de
pétrole destiné au nettoyage des cheveux.
Annales de Médecine Légale, 1936, 16, p. 155.
- 11 - DESOILLE H., DEROBERT L. et HADENGUE A. -
Intoxication par le tétrachlorure de carbone.
Bruxelles Médical, 1950, 48, p. 2445-2460.
- 12 - DUVOIR-POLLET L. et GAULTIER M. -
Hépto-néphrite aiguë azotémique par le tétrachlorure
de carbone chez un plombier.
Archives des Maladies Professionnelles, 1946, 7,
p. 207-209.
- 13 - FABRE J. -
A propos d'une intoxication aiguë au CCl_4 .
Médecine et Hygiène Genève, 1961, 498, p. 283-284.
- 14 - FABRE J., CHERAMY P. et REGNIER M.T. -
Leçons de Toxicologie : le tétrachlorure de carbone.
Actualités Scientifiques et Industrielles, 1943, 4,
p. 78-82.
- 15 - FABRE R., TRUHAUT R. et LAHAM S. -
Toxicologie du tétrachlorure de carbone.
Annales Pharmaceutiques, 1951, 9, p. 251-264.
- 16 - FABRE R. et TRUHAUT R. -
Recherches toxicologiques sur le tétrachlorure de
carbone.
XIIIème Congrès International de Médecine du Travail.
New York 1960, p. 686-691.
- 17 - FARHI-MOREL et CAVIGNEAUX A. -
Le tétrachlorure de carbone.
Cahiers de notes documentaires. Institut National
de Sécurité Paris, 1962, N° 26, Fiche Toxicologique
N° 8.
- 17 bis - GAULTIER M. et FOURNIER E. -
Le tétrachlorure de carbone.
Encyclopédie médico-chirurgicale. Intoxications
1958, 16.046 G 10 p. 1 - 6.
- 18 - GERMAIN A. et ANDRE L. -
De l'hypochlorémie et de la possibilité d'alcalose
dans l'intoxication par le tétrachlorure de carbone.
Bulletin de l'Académie de Médecine, 1949, 133,
p. 112-115.

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

- 19 - GRAPPE J.M. et BERTHIER G. -
Néphrite aiguë par intoxication au tétrachlorure de carbone.
Société de Médecine de Strasbourg, 1960, 11,
p. 636-649.
- 20 - GRIGNARD V. -
Traité de Chimie organique. Paris Masson Ed. 3,
p. 326-330.
- 21 - GUERDJIKOFF C. -
Ulcères duodénaux professionnels par le tétrachlorure de carbone.
Journées Lyonnaises de Médecine, 1961, 10, p. 1173-1184.
- 22 - HAMBURGER J., RICHET G., COURNOT L., LAHAM S. et ROQUES S. -
Intoxications graves par inhalation de produits capillaires à base de CCl₄.
Bulletin et Soc. Med. des Hôpitaux de Paris, 1951, 67,
p. 385-391.
- 23 - HERBERT H., CORNISH et BLOCK W.D. -
Les enzymes dans l'intoxication par le CCl₄.
Archives of Environmental Health, 1960, 1, p. 96-100.
- 24 - LANGELEZ A. -
Intoxication par le tétrachlorure de carbone.
Traité des maladies professionnelles p. 339-344.
- 25 - LYLE D.J. et ZAVON M.R. -
Cécité chez des ouvriers de la pelleterie.
Journal of occupational Medicine, 1961, 3, p. 478-479.
- 26 - MAHOUDEAU D. et CAHN L. -
Intoxication par le CCl₄ à forme pulmonaire.
Paris Médical, 1951, 41, p. 77.
- 27 - MAXIMCHUK A. et RUBEINSTEIN -
The Annals of occupational Hygiène, 1961, 4, p. 49-61.
- 28 - MARAIS C. -
A propos d'une nouvelle série de cas de néphropathies anuriques, survenues après intoxication au tétrachlorure de carbone.
Thèse Médecine Paris 1957, N° 821.
- 29 - RAYMOND-BERNARD et MUNSCH -
Un cas mortel d'intoxication par extincteur au tétrachlorure de carbone.
Archives des Maladies Professionnelles, 1946, 7,
p. 387-390.

19 - ...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

- 30 - RICHT G. et Collaborateurs -
Anurie par intoxication au tétrachlorure de carbone
(à propos de 25 observations).
Revue du Praticien, 1959, 6, p. 591-610.
- 31 - RIEUX J. et BOUILLLOT J. -
Le tétrachlorure de carbone.
Traité des Maladies Professionnelles. Paris 1948,
p. 136-141.
- 32 - SIMONIN C. -
Le tétrachlorure de carbone.
Médecine du Travail. Maloine p. 422-425.
- 33 - SMITH A.R. -
Optic atrophy following inhalation of carbon tetra-
chloride.
Archives of Industrial Hygiene and Occupational
Medicine, 1950, 1, p. 348-351.
- 34 - TRAN-NGOC-MANH -
Troubles neurologiques et psychiatriques en Pathologie
professionnelle.
Thèse Médecine, Toulouse 1961.

-:-:-:-:-

3030 HILBERT, J. C. - 1952. The
distribution of the
(A. 1952-1953).
Hilbert, J. C., 1952, p. 10-11.

3131 HILBERT, J. C. - 1952. The
distribution of the
Hilbert, J. C., 1952, p. 10-11.

3232 HILBERT, J. C. - 1952. The
distribution of the
Hilbert, J. C., 1952, p. 10-11.

3333 HILBERT, J. C. - 1952. The
distribution of the
Hilbert, J. C., 1952, p. 10-11.

3434 HILBERT, J. C. - 1952. The
distribution of the
Hilbert, J. C., 1952, p. 10-11.
